

<https://helda.helsinki.fi>

Nuoren aivoinfarktipotilaan erityispiirteet

Aarnio, Karoliina

2018

Aarnio , K , Metso , T M , Martinez-Majander , N , Pirinen , J , Martola , J , Sinisalo , J ,
Heikinheimo , T & Putaala , J 2018 , ' Nuoren aivoinfarktipotilaan erityispiirteet ' , Duodecim ,
Vuosikerta. 134 , Nro 9 , Sivut 917-925 . < <http://www.duodecimlehti.fi/api/pdf/duo14298> >

<http://hdl.handle.net/10138/302428>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

Karoliina Aarnio, Tiina M. Metso, Nicolas Martinez-Majander, Jani Pirinen,
Juha Martola, Juha Sinisalo, Terttu Heikinheimo ja Jukka Putaala

Nuoren aivoinfarktipotilaan erityispiirteet

Nuorten, alle 50-vuotiaiden aikuisten aivoinfarktit ovat lisääntyneet. Aivoinfarktin mahdollisuus nuorella potilaalla tulee muistaa myös vähäisiltäkin tuntuvien äkillisten neurologisten oireiden taustalla. Akuuttihoito, kattavat etiologiset selvittelyt ja oikean sekundaariprevention aloitus toteutetaan aina erikoissairaanhoidossa. Nuorten ja vanhempien ihmisten aivoinfarktien etiologioissa on eroja, ja harvinaisemmatkin aiheuttajat tulisi tunnistaa, jotta optimaalinen synnymukainen hoito toteutuisi. Nuorten potilaiden uusiutuvien sydän- ja verisuonitautitapahtumien ehkäiseminen lääkehoidon avulla on oleellista. Nuorilla mahdollisesti saavutettavissa oleva hyöty on suurempi kuin vanhemmilla potilailla. Elinikäinen riskitekijöiden seuranta ja hoito aivoinfarktin jälkeen toteutetaan yleensä avoterveydenhuollossa.

Nuorella aivoinfarktipotilaalla tarkoitetaan yleensä alle 50-vuotiaista aikuispotilasta, jonka aivoinfarktin taustasyynä ovat toisaalta lasten ja toisaalta yli 50-vuotiaiden syistä merkittävästi (1). Nuorten aivoinfarktin vuosittainen ilmaantuvuus on noin 10–20/100 000, ja ilmaantuvuus suurenee iän myötä myös nuorella aikuisväestössä (2,3). Nuorten aivoinfarktit ovat lisääntyneet maailmanlaajuisesti (4). Myös Suomessa alle 45-vuotiaiden miesten sairastuvuus on lisääntynyt puolitoistakertaiseksi vuosien 1991–2010 aikana (3). Vaikka aivoinfarktien esiintyvyys lisääntyi maailmanlaajuisesti vuodesta 1990 vuoteen 2013, nuorten aivoinfarktipotilaiden kuolleisuus kehittyneissä maissa on viime vuosina vähentynyt (4).

On tärkeää muistaa aivoinfarktin mahdollisuus myös nuorella potilaalla

vanhemmilla potilailla juuri esiinny (TAULUKKO 1) (1,5–8). Lisäksi on olemassa riskitekijöitä, joiden suhteellinen merkitys tavanomaisiin riskitekijöihin verrattuna on nuorilla suurempi kuin ikääntyneillä. Tavanomaiset riskitekijät eli kohonnut verenpaine, dyslipidemia, diabetes, sepelvaltimotauti, tupakointi, humalahakuinen juominen, fyysinen inaktiivisuus ja lihavuus selittävät jopa 80 % nuorten aivoinfarkteista, joten niihin on syytä yrittää vaikuttaa niin aivoinfarktin primaari- kuin sekundaaripreventionssakin (9). Erityisesti nuorten osalta rajanveto riskitekijän ja etiologisen syyn, esimerkiksi avoimen soikean aukon, välillä voi olla vaikeaa. Toisaalta riskitekijöiden yhteisvaikutukset, kuten stressin tai infektioiden vaikutus hyötymisjärjestelmään, ovat mahdottomia varmuudella selvittää tai mitata.

Nuorten aivoinfarktin riskitekijät

Nuorten aivoinfarktin riskitekijät voidaan jakaa tavanomaisiin riskitekijöihin, jotka ovat vallitsevia myös ikääntyneillä aivoinfarktipotilailla sekä nuorille ominaisiin riskitekijöihin, joita ei

Etiologian erityispiirteet

Aivoinfarktin syyn selvittäminen on vaativaa mutta mahdollistaa optimaalisen hoidon ja sekundaariprevention. Ateroskleroosi kaulaval-



TAULUKKO 1. Tavanomaisia ja nuorille ominaisia aivoinfarktin riskitekijöitä (5–8).

Tavanomaisia riskitekijöitä	Yleisyys nuorilla aivoinfarkti-potilailla (%)
Vyötärölihavuus	56
Tupakointi	37–56
Fyysinen inaktiivisuus	48
Kohonnut verenpaine	21–47
Dyslipidemia	26–46
Aiempi TIA-kohtaus	9–15
Tyyppin 1 tai 2 diabetes	4–10
Sepelvaltimotauti	4–6
Eteisvärinä	2–4
Ääreisvaltimotauti	2–3
Riskitekijöitä, joiden suhteellinen merkitys nuorten potilaiden osalta korostunut verrattuna iäkkäämpiin	
Alkoholin suurkulutus	12–59
Avoin eteisväliseinän aukko	24–50
Fosfolipidivasta-ainepositiivisuus akuuttivaiheessa	18–46
Psyykinen stressi	29
Migreeni	20–27
Perinnölliset tukostaipumukset (protrombiinin ja hyyttymistekijän V mutaatiot, proteiinin C ja S sekä antitrombiinin vajaukset)	6–23
Edeltävät infektiot	10
Huumausaineiden käyttö	9–20
Nuorille naisille ominaisia riskitekijöitä	
Estrogeenipitoiset ehkäisyvalmisteet	10–40
Raskaus ja lapsivuodeaika	7,5

TIA = ohimenevä aivoverenkiertohäiriö

timoissa tai suurissa kallonsisäisissä valtimorungoissa, sydänperäiset syyt (erityisesti eteisvärinä) sekä pienten suonten tauti aiheuttavat noin 70 % kaikista aivoinfarkteista (3). Sen sijaan nuoremmassa ikäryhmissä korostuvat harvinaisemmat taustamekanismit, kuten kaula- tai aivovaltimon sisäseinämän repeämä eli dissekoituma, aivoverisuonten spasmi ja tulehdukselliset vaskulopatiat ([INTERNETTAULUKKO ja KUVAT 1 ja 2](#)). Tämän vuoksi tarvitaan usein tavanomaista laajempia laboratorio- ja kuvantamistutkimuksia sekä yhteistyötä niin diagnostiikassa kuin hoidossa muun muassa neurologien, kardiologien, kliinisten fysiologien,

reumatologien, hematologien ja perinnöllisyyslääkäreiden kanssa.

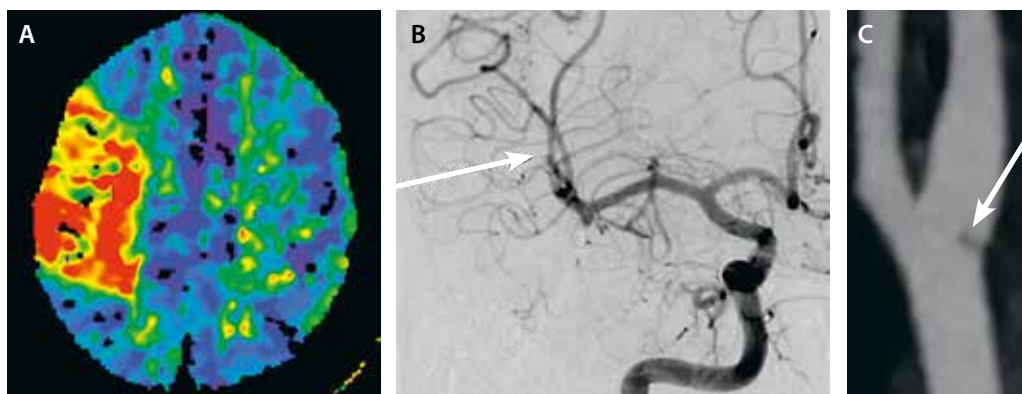
Suurin yksittäinen harvinaisempi nuoren potilaan aivoinfarktin syy on dissekoituma, joka on aina suljettava pois nuoren potilaan aivoinfarktin taustalta ([KUVA 1](#)) (2). Nuorten aivoinfarkteista jopa 40 %:ssa syy voi jäädä löytymättä (niin sanottu kryptogeeninen eli salasyn-tyinen infarkti) (10). Tämä johtuu kuitenkin osittain etiologisten selvittelyjen suppeudesta tai vääräaikaaisuudesta sekä käytetyistä luokittelukriteereistä.

Eniten käytetty TOAST-luokitus (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) on parhaimmillaan ikääntyneiden aivoinfarkteissa (11). Tuoreemmissa luokittelumenetelmissä, kuten ASCO (Atherosclerosis, Small vessel disease, Cardiac source, Other cause) ja CCS (Causative Classification System), pyritään paremmin huomioimaan useampi riskitekijä samanaikaisesti sekä luokittelemaan etiologiat todennäköisyyden mukaan esimerkiksi selviin, todennäköisiin ja mahdollisiin (12,13).

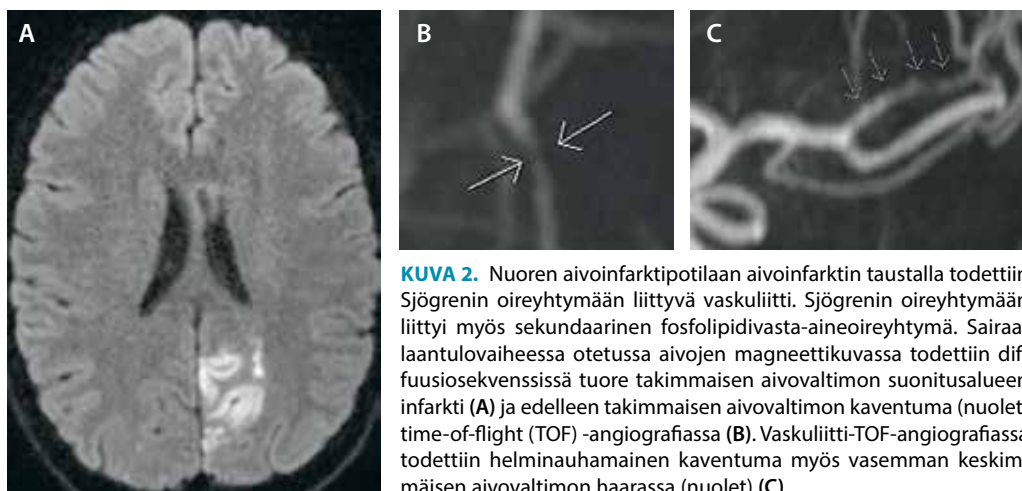
Osa salasyntysisistä infarkteista luetaan ESUS-infarkteiksi (embolic stroke of undetermined source), joissa neuroradiologinen löydös sopisi emboliseksi, mutta embolialähdettä ei löydetä (14). Pienen aineiston perusteella noin 40 % nuorista aivoinfarktipotilaista täyttää ESUS-kriteerit (15). Käynnissä oleva suomalaislähtöinen kansainvälinen monikeskustutkimus SECRETO pyrkii selvittämään salasyn-tyisten aivoinfarktien tautimekanismeja (16).

Etiologiset selvittelyt

Etiologian selvittäminen on olennaista, jotta hoito voidaan valita ja kohdentaa oikein. Nuoria potilaita tarvitsee usein tutkia kattavammin kuin vanhempia, mikä johtuu harvinaisemmis- ta aivoinfarktin syistä. Systemaattinen lähesty- mistapa, joka alkaa perusselvittelyistä ja etenee kattavampiin selvittelyihin kliinisen tilanteen mukaan, on järkevin tapa edetä ([TAULUKOT 2 ja 3](#)) (1,3,17). Kliininen tutkimus voi antaa arvokasta informaatiota aivoinfarktin taustasyys- tä. Tarkastelemalla ruumiinrakennetta, kasvo- jen piirteitä, ihoa, raajojen ääreisosia, kynsiä, niveliä, silmiä, suuta ja suun limakalvoja sekä



KUVA 1. Nuoren aivoinfarktipotilaan pään TT-perfuusiokuvaus osoitti keskimmäisen aivovaltimon toisen haaran tukoksen ja perfuusiovajauksen oikealla keskimmäisen aivovaltimon suonitusalueen etuosassa time-to-drain-kartassa (A). Tilavuuskartan perusteella pelastettavissa olevaa aluetta oli kuitenkin vielä runsaasti. Potilas sai liuotushoidon, ja tukos hoidettiin mekaanisella rekanalisaatiolla (nuoli) (B). Taustalla todettiin dissekoituma yhteisen kaulavaltimon yläosassa bifurkaatiotasolla (nuoli) (C). Pään TT oli hoitojen jälkeen normaali.



KUVA 2. Nuoren aivoinfarktipotilaan aivoinfarktin taustalla todettiin Sjögrenin oireyhtymään liittyvä vaskuliitti. Sjögrenin oireyhtymään liittyi myös sekundaarinen fosfolipidivasta-aineoireyhtymä. Sairaalaantulovaiheessa otetussa aivojen magneettikuvassa todettiin diffuusiosekvenssissä tuore takimmaisen aivovaltimon suonitusalueen infarkti (A) ja edelleen takimmaisen aivovaltimon kaventuma (nuolet) time-of-flight (TOF) -angiografiassa (B). Vaskuliitti-TOF-angiografiassa todettiin helminauhamainen kaventuma myös vasemman keskimmäisen aivovaltimon haarassa (nuolet) (C).

testaamalla kuuloa voidaan saada vihjeitä taustalla piilevästä yleissairaudesta (3).

Jopa tavallisen EKG:n on todettu antavan hyödyllistä tietoa nuorista aivoinfarktipotilaista. Eteisvärinän löytyminen tarkoittaa lähes aina sydänperäistä emboliaa, mutta myös eteiskuormituksen merkinä ilmenevä P-aallon lopun korostuminen V1-kytkennässä (P-terminal force) viittaa sydänperäiseen embolisaatioon (18). Nuorten muuten salasyntyisiksi jääneiden aivoinfarktien yhteydessä 24 tunnin Holter-tutkimus havaitsee noin 2 %:ssa tapauksista eteisvärinän (19). Kun eteisvärinäepäily on vahva (toistuvia rytmihäiriötuntemuksia muttei todettua rytmihäiriötä, Holter-tutkimuksessa lyhyitä

eteistakykardiapätkiä tai runsasta eteislisälyöntisyyttä taikka sydämen kaikukuvauksessa todettu laajentunut vasen eteinen), pidempiaikainen rytmin seuranta on suositeltavaa.

Ruokatorven kautta tehty sydämen kaikukuvaus on ensisijainen tutkimus epäselvissä tapauksissa sekä silloin, kun sydänperäisen aivoinfarktin epäily on vahva, sillä kaikukuvauksessa näkyvyys vasempaan eteiskorvakkeeseen on parempi kuin rintakehän päältä tehtävässä tutkimuksessa ja oikovirtauksen toteaminenkin on luotettavampaa (20). Sydämen kaikukuvaus rintakehän päältä havaitsee pienen osan oikovirtauksista oikeasta sydänpuoliskosta vasempaan.

TAULUKKO 2. Nuoren aivoinfarktipotilaan perusselvittelyt (1,3,17).

Laboratoriotutkimukset	Täydellinen verenkuva, lasko, tromboplastiiniaika, INR-arvo, APTT, kalium-, natrium-, kreatiini- ja ALAT-pitoisuudet, plasman glukoosin paastoarvo, GHbA _{1c} -arvo, lipidi-, CRP- ja seerumin HCG-pitoisuudet, virtsan kemiallinen seulonta, tyreotropiinipitoisuus, glukoosirasituskoee, EKG
Kuvantamistutkimukset	Pään TT (lähinnä akuuttihoitoja varten), sydän-keuhkokuva, pään magneettikuvaus (sisältäen aksiaaliset T1-painoitteiset rasvasuppressioleikkeet), pään ja kaulavaltimoiden TT- tai magneettiangiografia
Sydäntutkimukset	Rintakehän päältä tai ruokatorven kautta tehtävä sydämen kaikukuvaus, Holter-tutkimus, pitkäaikainen EKG-rekisteröinti
Muut	Transkraniaalinen dopplerkaikukuvaus ja kuplatesti

Ruokatorven kautta tehtävä sydämen kaikukuvaus varmistaa yleensä löydöksen, mutta transkraniaalinen dopplerkaikukuvaus kuplatestin kera saattaa antaa lisätietoa vielä ruokatorven kautta tehtävän tutkimuksen lisäksi (herkkyys 93 %, tarkkuus 97 %) (21). Oikovirtaus tapahtuu tyypillisesti avoimen soikean aukon läpi, mutta harvemmin keuhkoverenkierron valtimo-laskimofistelin läpi (**VIDEOT 1 ja 2**) (22).

Pään ja kaulan sekä aivoverisuonten 3 teslan magneettikuvaus on herkkyytensä vuoksi suositeltavin aivojen kuvantamismenetelmä, jos se vain on saatavilla. Dissekoituman poissulkemista varten on hyvä ottaa erikseen kaulan T1-painoitteiset rasvasuppressioaksiaalileikkeet. Akuutissa tilanteessa pään tietokonetomografia (TT) ja kaula- sekä aivovaltimoiden TT-angiografia ovat kuitenkin ensisijaisia saatavuutensa vuoksi, kun liuotushoitoa ja mekaanista rekana-lisaatiota harkitaan.

Erityisen nuorille eli alle 30-vuotiaille potilaille sekä raskaana oleville magneettikuvaus on, mikäli mahdollista, vähäisemmän säderasituksensa vuoksi ensisijainen menetelmä myös akuuttihoitojen arvioinnissa. Vaskuliittia epäiltäessä voidaan käyttää myös varjoainete-hosteista tarkkaresoluutioista ohutleikemagneettikuvausta sekä edetä tarvittaessa aivo- ja aivokalvobiopsiaan (1,3,23). Vaikka vähennys-angiografia (DSA) on magneettiangiografi-aa herkempi löytämään vaskuliittimuutoksia erityisesti takakierron alueella ja distaalisesti, sen käyttöä rajoittavat sen kajoavuus ja huono saatavuus (23). Kaulasuonten dopplerkuvauk-sella ei yleensä ole sijaa nuorten aivoinfarktin selvittelyssä.

Akuuttihoito ja varhaistunnistus

Aivoinfarktipotilaan ikä ei vaikuta akuutin hoi-don periaatteisiin, mutta nuorten akuuttihoi-don erityispiirre on, että oikea diagnoosi saat-taa viivästyä hoitoon hakeutumisen viivästy-misen tai väärän alkuvaiheen työdiagnoosin takia. Aivoinfarktin erotusdiagnostisia vaihtoehtoja esitetään **TAULUKOSSA 4** (1).

Erotusdiagnostiikassa auttavat kuvantamis-tutkimukset ja kliininen status, mutta erittäin tärkeää on myös saada mahdollisimman tarkka kuvaus oireiden alusta, mahdollisista edeltä-vistä tapahtumista (niskavamma saattaa viitata dissekoitumaan, ponnistuksessa alkanut oireis-to sydänperäiseen aivoinfarktiin), perussaira-uksista (esimerkiksi MS-tauti) ja terveydenti-lasta sekä käytetyistä lääkityksistä. Edeltävät ohimenneet neurologiset oireet ovat yleisiä ja ovat merkki kohtauksellisista aivoverenkierto-häiriöistä, joita saattaa olla jopa 10 %:lla nuo-rista aivoinfarktipotilaista ennen varsinaista infarktitaapahtumaa (2). Oleellista on muis-taa nuorekin potilaan äkillisesti alkaneiden neurologisten oireiden taustalla aivoinfarktin mahdollisuus. Oireet, kuten jatkuva huimaus, neuropsykiatriset oireet, sekavuus ja tajunnan heikkeneminen, voivat olla varsin epäspesifisiä ja esiintyvätkin usein yhdessä muiden oireiden tai löydösten kanssa.

Nuorten potilaiden aivoinfarktiepäilyjen diagnostiikka ja hoito kuuluvat aina erikois-sairaanhoidon, jossa kattavat lisäselvittely-mahdollisuudet, akuutit hoitotoimenpiteet ja aivohalvausyksikkö sekä tarvittaessa tehoal-vontatasoinen hoito ovat käytettävissä. Akuu-tin aivoinfarktin liuotushoito ja aivovaltimon

TAULUKKO 3. Nuoren aivoinfarktipotilaan erityistutkimuksia epäiltäessä harvinaisempia etiologioita tai perusselvittelyiden jäädessä negatiivisiksi haettavan taustasyyn mukaan (1,3,17).

Haettava taustasy	Testi
Huumausaineiden käyttö	Virtsan huumeeseulat
Dissekoituma, sinustromboosi, vaskuliitti	Tarkemmat aivojen ja suonten kuvantamiset: laskimosarjat, varjoainetehosteinen 3 teslan magneettikuvaus, kohdennettu valtimoseinämän kuvantaminen, aortan PET, vatsan ja munuaisten angiografia, DSA
Keskushermosto- ja muu vaskuliitti sekä infektio	Aivo-selkäydinnesteenäyte: solumäärä ja valkosolujen erittelylaskenta, proteiini- ja glukoosipitoisuudet, oligoklonaaliset juosteet, sytologia, IgG-indeksi, bakteeri-, sieni-, lois- ja virusnäytteet, ACE-pitoisuus
Systeeminen vaskuliitti, muut yleis-sairaudet	Reumatekijä-, ANCA- ja ENA-vasta-aineet, tumavasta-aineet, DNA-vasta-aineet ym.
Infektiaudit	Vesirokko-, herpes-, Epstein-Barrin ja HI-virukset, B- ja C-hepatiitit, tuberkuloosi, kuppa, Lyman borreliosi, puutiaisaivotulehdus ym.
Hyytymisjärjestelmän tilat ja taudit	Proteiinien C ja S pitoisuudet, antitrombiinipitoisuus, protrombiinigeenimutaatio, tekijä V Leiden -mutaatio, lupusantikoagulantti, kardioliipiini- ja beeta-2-glykoproteiini-1-vasta-ainepitoisuudet ym.
Hematologiset sairaudet	Seerumin proteiinifraktiot, homokysteiinipitoisuus, seerumin viskositeetti, Coombsin koe, luuydinnäyte, hemoglobiinin elektroforeesi ym.
Yleissairaudet ja perinnölliset sairaudet	Oftalmologinen tutkimus: verkkokalvon fluoresensiangiografia, Schirmerin imupaperikoe
Vaskuliitti, mitokondriataudit, CADASIL-tauti	Aivo-, leptomeningi-, ohimovaltimo-, pohjehohermo-, lihas-, iho-, munuais-, tai keuhkobiopsia
Perinnölliset oireyhtymät ja kertymätaudit	Geeni- ja muut testit: CADASIL-tauti (mutaatio <i>NOTCH 3</i> -geenissä), Fabryn tauti (alfagalaktosidaasiaktiivisuus, <i>GLA</i> -geenitestit), MELAS-oireyhtymä (pistemutaatio mitokondrion DNA:sta joko lihas- tai verinäytteestä), HANAC-oireyhtymä (<i>COL4A1</i> -geenitesti), ym.
Sydänsarkoidoosi, sydänkasvaimet	Sydämen magneettikuvaus

PET = positroniemissiotomografia, DSA = vähennysangiografia, ACE = angiotensiini-1-konvertaasi, ANCA = neutrofiilisytoplasmaavasta-aine, ENA = extractable nuclear antigens, CADASIL = cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy, MELAS = mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes, HANAC = hereditary angiopathy, nephropathy, aneurysm, and muscle cramps

tukoksen mekaaninen rekanalisaatiohoito vähentävät kuolleisuutta ja parantavat pitkäaikaisennustetta riippumatta aivoinfarktin tautimekanismista (24,25). Liutushoito aiheuttaa nuorille vähemmän verenvuotoja ja valtimotukos avautuu useammin kuin vanhempia potilaita hoidettaessa (24,25). Toisaalta nuori liutushoidettu potilas on vanhempia vastaavia potilaita useammin väärin diagnosoitu aivoinfarktipotilas, niin sanottu ”stroke mimic” (26).

Kallonsisäinen paine kohoa suhteellisesti useammin nuorilla kuin vanhoilla potilailla, mikä johtuu nuorten suhteellisesti pienemmästä kallonsisäisestä reservitilasta. Tällöin hoito tehovalvontatasoisessa yksikössä on tarpeen. Konservatiiviseen aivoturvotuksen hoitoon kuuluvat hyvä kivunlievitys, puoli-istuva asento, kuumeen alentaminen, hyperglykemian

hoito ja osmoterapia (3). Keskimmäisen aivovaltimon kookkaan aivoinfarktin yhteydessä tulee aina harkita hemikraniektomia hoidon alkuvaiheessa, jos kookas aivoinfarkti turpoaa ja tila kallossa ei riitä. Nuorten toimintakyvyn ja ennusteen kannalta tällaisen toimenpiteen hyöty on parempi kuin yli 50-vuotiaiden (27).

Pikku-aivoinfarktinkin voi aiheuttaa turvotuksen tai hemorragisoitumisen kautta aivo-selkäydinnestekierron häiriön, jolloin ventrikulostomia saattaa tulla kyseeseen päivystystoimenpiteenä. Tarvittaessa tehdään takimmaisen kallokuopan kraniektomia sekä infarktoituneen kudoksen resektio (3).

Lähes kaikille nuorille aivoinfarktipotilaille on syytä tehdä moniammatillinen kuntoutus-arvio, johon kuuluvat fysio-, toiminta- ja puhe-terapia-arviot, neuropsykologinen arvio sekä

TAULUKKO 4. Nuoren aivoinfarktipotilaan erotusdiagnostisia vaihtoehtoja (1).

Sairaus	Kliiniset piirteet, jotka saattavat erottaa aivoinfarktista
Aivojen sisäinen verenvuoto	Päänsärky, etenevät oireet, mahdollinen antikoagulaatiolääkitys tai vuoto-taipumus taustalla
Lukinkalvonalainen verenvuoto	Elämän pahin päänsärky, mahdollinen tajunnan häiriö, niskajäykkyys
Kovakalvonalainen verenvuoto	Mahdollinen vamma, oireiden lisääntyminen pitkän ajan kuluessa
Epileptiset kohtaukset	Kouristelu, tajunnan heikkeneminen (huom. epileptisen kohtauksen jälkeen saattaa esiintyä ohimenevä toisen raajaparin halvaus eli Toddin pareesi)
Migreeniaura, hemipleginen migreeni, basilaarimigreeni	Oireen vähittäinen leviäminen, auroireita seuraava päänsärky
Tulehdukselliset tilat	Kuumeilu, päänsärky, tajunnan heikkeneminen
Aivokasvaimet	Oireiden vähittäinen lisääntyminen, epileptinen kohtaus
Tasapainoelimen oireet	Ei muita keskushermostoon viittaavia oireita, asennon vaihto provosoi huimausta, kuulo-oireet
Hypertensiivinen enkefalopatia	Oireita edeltävä verenpaineen nousu, altistavat taustasyt kuten raskaus tai lääkitys (mm. hyljinnänestolääkitys), yleisoireet, usein näköoireita
MS-tauti	Oireen alkaminen vähitellen päivien kuluessa
Aineenvaihdunnalliset tilat: hypoglykemia, hyponatremia, intoksikaatio	Sekavuus, delirium, tajunnan heikkeneminen
Toiminnalliset oireet	Oireet etenevät usein vähittäin, oireissa aaltoilua eli pahenemista ja lievittymistä, oireiden epäloogisuus

sosiaalisen ja ammatillisen tilanteen selvittely (3). Neuropsykologinen arvio on syytä tehdä herkästi myös niille potilaille, joiden oireisto vaikuttaisi korjaantuvan lähes täydellisesti jo akuutissa vaiheessa.

Sekundaaripreventio

Tavanomaisiin sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin puuttuminen on oleellinen osa nuortenkin aivoinfarktin sekundaaripreventiota. Kohonneen verenpaineen sekä suurentuneiden kolesterolin ja glukoosipitoisuuksien hoito niin lääkkeellisesti kuin elämäntapamuutosten avulla on tärkeää ja esitelty kattavasti kotimaisissa hoitosuosituksissa (3). Painonhallinta ja liikunnan lisääminen kuuluvat sekundaaripreventioon. Tupakoinnin, huumausaineiden ja humalahakuisen tai liiallisen alkoholinkäytön lopettamista sekä estrogeenia sisältävien ehkäisyvalmisteiden ja hormonihoitojen vaihtamista muihin valmisteisiin suositellaan jokaiselle aivoinfarktin sairastaneelle potilaalle (3). Migreenipotilaita suositellaan pidättäytymään triptaanien ja Suomessa jo harvinaisten ergotamiinien käytöstä aivoinfarktin jälkeen (1).

Nuorten aivoinfarktin sekundaaripreventioon erityisesti perehtyneitä satunnaistettuja lääketutkimuksia ei ole juuri tehty. Yli 18-vuotiaiden potilaiden (keski-ikä yli 60 vuotta) satunnaistetussa tutkimuksessa suuriannoksen statiinihoidon (80 mg atorvastatiinia) todettiin estävän aivoinfarktin ja aivojensisäisen verenvuodon sekä kohtauksellisen aivoverenkiertohäiriön uusiutumisia, joskin se lisäsi aavistuksen kallon sisäisten verenvuotojen määrää (28). Kotimaisessa havainnoivassa tutkimuksessa todettiin statiinihoidon liittyvän vähäisempään aivoinfarktin uusiutumisriskiin salasyntyisen aivoinfarktin jälkeen (29).

Tällä hetkellä ei ole kuitenkaan yksiselitteistä ohjeistusta siitä, pitäisikö kolesterolilääkitys aloittaa niille potilaille, joiden kolesteroliarvot ovat suositusten mukaisissa tavoitteissa eivätkä he ole suuressa sydän- ja verisuonitautiriskissä muiden sairauksiensa johdosta ja joiden aivoinfarktin taustasy on esimerkiksi dissekoituma tai pienen riskin sydänperäinen syy. Kaulavaltimon endarterektomia suositellaan potilaille, joilla on sisemmän kaulavaltimon tiukka (70–99 %) tai kohtalainen (50–69 %) ahtauma (3).

Antitromboottinen lääkitys aloitetaan yleensä kaikille aivoinfarktin sairastaneille. Valinta antikoagulantin ja verihiutaleiden estäjän välillä riippuu aivoinfarktin etiologiasta. Suomessa dissekoitumapotilaille aloitetaan yleisimmin vähintään kuuden kuukauden mittainen antikoagulaatiohoito, vaikka selvää eroa antikoagulaatio- ja verihiutaleiden estäjälääkityksien vaikutuksesta ennusteeseen ei ole osoitettu (3).

Suuren riskin sydänperäisen embolialähteen ja vahvasti trombofiilisen hyytymishäiriön (esimerkiksi homotsygoottinen protrombiinin tai hyytymistekijän V geenimutaatio, fosfolipidivasta-aineoireyhtymä) yhteydessä aloitetaan tyypillisesti vähintään antikoagulaatiolääkitys (3). Avoimen soikean aukon katetrisulku tulee kyseeseen alle 60-vuotiaille potilaille, joiden muut aivoinfarktin syyt on suljettu huolellisesti pois (30–32).

Ennuste

Nuorten potilaiden odotettavissa oleva elinikä on pitkä ja heidän uransa ja perhe-elämänsä usein aktiivisimmillaan, joten ennusteella on luonnollisesti suuri merkitys niin potilaalle ja hänen läheisilleen kuin yhteiskunnallisestikin. Aivoinfarktin syntymekanismi vaikuttaa ennusteeseen, ja suurten suonten ateroskleroosista sekä suuren riskin sydänperäisestä syystä johtuvan aivoinfarktin yhteydessä ennuste on kuolleisuuden ja uusiutumien osalta huonoin (33). Akuuttivaiheen yli selvinneiden dissekoitumapotilaiden ennuste sen sijaan vaikuttaisi näiden muuttujien valossa parhaimmalta (33).

Noin kymmenen vuoden kuluttua aivoinfarktin jälkeen kokonaiskuolleisuus on noin 23 % (33). Nuorten kuolleisuus on nelinkertainen muuhun samanikäiseen taustaväestöön verrattuna vielä 20 vuotta sairastetun aivoinfarktin jälkeen (33). Nuoret toipuvat omatoimisiksi useammin kuin vanhemmat aivoinfarktipotilaat, ja peräti 90 % nuorista aivoinfarktipotilaista tulee toimeen itsenäisesti kolmen kuukauden kuluttua sairastumisestaan (34). Keskimäärin 12 vuoden seurannan jälkeen jopa 71 %:lla nuorista eloon jääneistä aivoinfarktipotilaista oli enintään vain lieviä jäännösoireita, jotka eivät oleellisesti haitanneet päivittäisistä

Ydinasiat

- » Nuorten aivoinfarktit ovat lisääntyneet viime vuosina.
- » Nuorten akuuttihoito noudattaa samoja linjoja kuin vanhemmankin väestön.
- » Systemaattiset ja riittävän kattavat etiologiset tutkimukset ovat tärkeitä nuoremmille potilaille.
- » Aivoinfarktin mahdollisuus on tärkeää muistaa myös nuoren aiemmin terveen potilaan vähäistenkin äkillisesti alkaneiden neurologisten oireiden ja löydösten taustalla.

toiminnoista suoriutumista tai esimerkiksi autolla ajamista (35).

Sydän- ja verisuonitautitapahtumia on jopa kolmasosalla potilaista keskimäärin 10 vuoden seurannan aikana (33). Työhönpaluusta on saatu eri tutkimuksissa ristiriitaisia tuloksia, mutta suomalaistutkimuksen mukaan työikäisistä potilaista 41 % palasi puolen vuoden kuluessa aivoinfarktiin sairastumisesta takaisin työelämään. Mitä vähemmän kognitiivisia häiriöitä infarktin jälkeen esiintyy, sitä varmemmin työhön palataan (33). Aivoinfarktin jälkeinen epilepsia kehittyy 6–16 %:lle nuorista potilaista, ja myös masennusta, ahdistuneisuushäiriötä ja neuropaattista kipua saattaa ilmetä (33).

Lopuksi

Nuori aivoinfarktipotilas eroaa monin tavoin vanhemmista potilaista esimerkiksi riskitekijäprofiilin, etiologian, sekundaariprevention, ennusteen ja yhteiskunnallisten vaikutusten osalta. Hälyttävää on, että viime vuosina nuorten potilaiden aivoinfarkttien määrä on lisääntynyt. Osin tämä johtunee paremmasta diagnostiikasta, mutta myös taustalla olevien sydän- ja verisuonitautien tavanomaisten riskitekijöiden lisääntymisellä väestössä näyttäisi olevan osuutensa. Näihin riskitekijöihin puuttuminen, nopea alkudiagnostiikka, aivoinfarktin mahdollisuuden ja eritoten dissekoituman mielessä

pitäminen, tehokas alkuvaiheen hoito ja etiologiset selvittelyt takaavat parhaan hoidollisen lopputuloksen.

Väestöön kohdistuvat valistuskampanjat saattaisivat edesauttaa nopeaa hoitoon hakeutumista. Erityisesti potilaiden, joilla on ollut ateroskleroottinen tai sydänperäinen aivoinfarkti,

tarkka verisuoniriskitekijöiden seuranta ja hoito on oleellista, koska uusiutumiskirski on suuri. Tulevaisuudessa saataneen lisätietoa nykyisin salasyntyisiksi luokiteltavien infarktien taustasyistä ja optimaalisesta hoidosta sekä muidenkin nuorten aivoinfarktipotilaiden optimaalisesta sekundaaripreventiosta. ■

KAROLIINA AARNIO, LL

HYKS, neurologian klinikka, Meilahti ja kliiniset neurotieteet, neurologia, Helsingin yliopisto

TIINA M. METSO, LT

HYKS, neurologian klinikka
Matinkylän terveysasema, Espoon kaupunki

NICOLAS MARTINEZ-MAJANDER, LL

HYKS, neurologian klinikka, Meilahti ja kliiniset neurotieteet, neurologia, Helsingin yliopisto

JANI PIRINEN, LL

HUS Kuvantaminen, kliininen fysiologia ja isotooppilääketiede, HYKS

JUHA MARTOLA, LT

HUS Kuvantaminen, Meilahti, HYKS

JUHA SINISALO, professori

HYKS, kardiologian klinikka, Meilahti

TERTTU HEIKINHEIMO, LT

HYKS, neurologian klinikka, Hyvinkään sairaala ja kliiniset neurotieteet, neurologia, Helsingin yliopisto

JUKKA PUTAALA, dosentti

HYKS, neurologian klinikka

SIDONNAISUUDET

Karoliina Aarnio: Apuraha (Orionin tutkimussäätiö), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Novartis, Roche)

Tiina Metso: Apuraha (Orionin Tutkimussäätiö)

Nicolas Martinez-Majander: Ei sidonnaisuuksia

Jani Pirinen: Apuraha (General Electric Healthcare)

Juha Martola: Ei sidonnaisuuksia

Juha Sinisalo: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Astra-Zeneca, Amgen, Novo Nordisk Farma), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbott, Actelion Pharmaceuticals, Medtronic)

Terttu Heikinheimo: Apuraha (Orionin tutkimusapuraha), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Sanofi-Genzyme), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Roche, Novartis, Bayer)

Jukka Putaala: Apuraha (Abbott), luento-/asiantuntijapalkkio (Abbott, Bayer, BMS-Pfizer, Boehringer-Ingelheim)

SUMMARY**Special aspects of ischemic stroke in young adults**

Ischemic strokes among young adults have increased globally during the last years. It is important to remember the possibility of ischemic stroke also in young adults with minor neurological symptoms and signs. Acute stroke management, detailed etiological workup, and choosing optimal secondary preventive medication should be carried out in specialized clinics. There are differences in the etiological spectrum of young and old ischemic stroke patients, and it is important to be aware of the rare causes of ischemic stroke in young adults in order to start the most appropriate secondary prevention. Lifelong risk factor control especially for patients at the highest risk of future events is warranted in primary care.

KIRJALLISUUTTA

1. Singhal AB, Biller J, Elkind MS, ym. Recognition and management of stroke in young adults and adolescents. *Neurology* 2013;81:1089–97.
2. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, ym. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009;40:1195–203.
3. Aivoinfarkti ja TIA. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2016 [päivitetty 1.11.2016]. www.kaypahoito.fi.
4. Krishnamurthi RV, Moran AE, Feigin VL, ym. Stroke Prevalence, mortality and disability-adjusted life years in adults aged 20–64 years in 1990–2013: data from the Global Burden of Disease 2013 study. *Neuroepidemiology* 2015;45:190–202.
5. Putaala J, Yesilot N, Waje-Andreassen U, ym. Demographic and geographic vascular risk factor differences in European young adults with ischemic stroke: the 15 cities young stroke study. *Stroke* 2012;43:2624–30.
6. von Sarnowski B, Putaala J, Grittner U, ym. Lifestyle risk factors for ischemic stroke and transient ischemic attack in young adults in the Stroke in Young Fabry Patients study. *Stroke* 2013;44:119–25.
7. Putaala J. Ischemic stroke in the young: current perspectives on incidence, risk factors, and cardiovascular prognosis. *Eur Stroke J* 2017;1:28–40.
8. De Giuli V, Grassi M, Lodigiani C, ym. Association between migraine and cervical artery dissection: the Italian project on stroke in young adults. *JAMA Neurol* 2017;74:512–8.
9. Aigner A, Grittner U, Rofls A, ym. Contribution of established stroke risk factors to the burden of stroke in young adults. *Stroke* 2017;48:1744–51.
10. van Alebeek ME, Arntz RM, Ekker MS, ym. Risk factors and mechanisms of stroke in young adults: the FUTURE study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2017. DOI: 10.1177/0271678X17707138.
11. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, ym. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35–41.
12. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, ym. New approach to stroke subtyping: the A-S-C-O (phenotypic) classification of stroke. *Cerebrovasc Dis* 2009;27:502–8.
13. Ay H, Benner T, Arsava EM, ym. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke* 2007;38:2979–84.
14. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, ym. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014;13:429–38.
15. Ladeira F, Barbosa R, Caetano A, ym. Embolic stroke of unknown source (ESUS) in young patients. *Int J Stroke* 2015; 10(Suppl A100):165.
16. Putaala J, Martinez-Majander N, Saeed S, ym. Searching for explanations for cryptogenic stroke in the young: revealing the triggers, causes, and outcome (SECRETO): rationale and design. *Eur J Stroke* 2017;2:116–25.
17. Ferro JM, Massaro AR, Mas JL. Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol* 2010;9:1085–96.
18. Pirinen J, Putaala J, Aro AL, ym. Resting 12-lead electrocardiogram reveals high-risk sources of cardioembolism in young adult ischemic stroke. *Int J Cardiol* 2015; 198:196–200.
19. Sanak D, Hutrya M, Kral M, ym. Paroxysmal atrial fibrillation in young cryptogenic ischemic stroke: a 3-week ECG holter monitoring study. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2015; 159:283–7.
20. Yang H, Nassif M, Khairy P, ym. Cardiac diagnostic work-up of ischaemic stroke. *Eur Heart J* 2016. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw414.
21. Mojaddidi MK, Roberts SC, Winoker JS, ym. Accuracy of transcranial doppler for the diagnosis of intracardiac right-to-left shunt: a bivariate meta-analysis of prospective studies. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:236–50.
22. Kimura K, Minematsu K, Nakajima M. Isolated pulmonary arteriovenous fistula without Rendu-Osler-Weber disease as a cause of cryptogenic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:311–3.
23. Salvarani C, Brown RD Jr, Hunder GG. Adult primary central nervous system vasculitis. *Lancet* 2012;380:767–77.
24. Toni D, Ahmed N, Anzini A, ym. Intravenous thrombolysis in young stroke patients: results from the SITS-ISTR. *Neurology* 2012; 78:880–7.
25. Chalouhi N, Tjoumakaris S, Starke RM, ym. Endovascular stroke intervention in young patients with large vessel occlusions. *Neurosurg Focus* 2014;36:E6.
26. Zinkstok SM, Engelter ST, Gensicke H, ym. Safety of thrombolysis in stroke mimics: results from a multicenter cohort study. *Stroke* 2013;44:1080–4.
27. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, ym. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6:215–22.
28. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, ym. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006;355:549–59.
29. Putaala J, Haapaniemi E, Kaste M, ym. Statins after ischemic stroke of undetermined etiology in young adults. *Neurology* 2011;77:426–30.
30. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, ym. Long-term outcomes of patent foramen ovale closure or medical therapy after stroke. *N Engl J Med* 2017;377:1022–32.
31. Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, ym. Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke. *N Engl J Med* 2017;377:1011–21.
32. Sondergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, ym. Patent foramen ovale closure or antiplatelet therapy for cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2017;377:1033–42.
33. Heikkinen T, Aarnio K, Koivunen R, ym. Aivoverenkiertohäiriöiden ennuste nuorilla aikuisilla. *Suom Lääkäril* 2017; 72:921–6.
34. Knoflach M, Matosevic B, Rucker M, ym. Functional recovery after ischemic stroke—a matter of age: data from the Austrian Stroke Unit Registry. *Neurology* 2012;78:279–85.
35. Waje-Andreassen U, Thomassen L, Jusufovic M, ym. Ischaemic stroke at a young age is a serious event—final results of a population-based long-term follow-up in Western Norway. *Eur J Neurol* 2013; 20:818–23.